

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LARIBOISIÈRE

ANNEE 1971

THESE

141

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'état)

PAR

JEAN . PIERRE BERTHO

NE LE 20 novembre 1944 A PARIS

(ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS)

Présentée et soutenue publiquement le

INFARCTECTOMIE TARDIVE POUR
TROUBLES DU RYTHME IRREDUCTIBLES.

Président : M. le Professeur Y. BOUVRAIN

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS - LARIBOISIERE

ANNEE 1971.

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

JEAN-PIERRE BERTHO

né le 20 novembre 1944 à PARIS

Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

INFARCTECTOMIE TARDIVE POUR

TROUBLES DU RYTHME IRREDUCTIBLES.

Président : M. le Professeur Y. BOUVRAIN.



ACADEMIE DE MEDICINE DE PARIS - L'AN 1861

ANNEE 1871

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDICINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

JEAN-FRANÇOIS BERTHO

né le 20 novembre 1844 à PARIS

Ancien externe des Hôpitaux de PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

INFARCTUS TARDIF POUR

TROUBLES DU RYTHME IRREGULIERS.

Président : M. le Professeur Y. BOUVAIN.



A MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES SOEURS

A Monsieur le Professeur F. BOUTRAN.

A TOUS LES MIENS

et

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN.

Il m'a fait découvrir et aimer la Cardiologie,
et a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma
reconnaissance et de mon admiration.

A Monsieur le Professeur C. CABROL.

Aux Docteurs

M. ABASTADO

G. GOGLIN

M. LAUDRAIN

J.P. MEVEL

Ils m'ont suggéré le sujet de cette thèse, conseillé dans son élaboration et m'ont guidé avec bienveillance dans l'apprentissage de la Cardiologie.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de mon amitié et de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Marc BLEY.

Avec toute mon amitié.

A mes Maitres d'EXTERNAT.

Monsieur le Professeur M. ROUX.

Monsieur le Professeur Agrégé M. MERCADIER.

Monsieur le Professeur R. WOLFROMM.

Monsieur le Docteur R.A. SCHWOB.

Monsieur le Professeur J. BERNARD.

Monsieur le Professeur BARIETY.

Monsieur le Professeur Agrégé M. ROBEY.

Monsieur le Professeur R. LAPLANE.

Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN.

INTRODUCTION

Les troubles du rythme cardiaque sont une complication fréquente de l'infarctus du myocarde et, malgré l'arsenal thérapeutique moderne, grèvent encore cette maladie d'une mortalité non négligeable.

Nous nous proposons d'étudier ici le cas d'un malade atteint de nécrose myocardique, compliquée après deux mois d'évolution de troubles du rythme gravissimes et chez lequel a été pratiquée une infarctectomie d'urgence.

Nous envisagerons à cette occasion l'intérêt que peut apporter un traitement chirurgical d'urgence pour lutter contre un trouble du rythme rebelle survenant au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde.

Nous adopterons le plan suivant :

- Les troubles du rythme d'origine ventriculaire dans l'infarctus du myocarde.

- I - Définition.
- II - Fréquence et gravité.
- III - Traitement médical.
- IV - Facteur favorisant : l'anévrysme ventriculaire.
- V - Etiopathogénie.

- Historique de l'infarctectomie.
- Observation.
- Revue de la littérature.
- Discussion.
- Conclusion.

LES TROUBLES DU RYTHME D'ORIGINE VENTRICULAIRE DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

I - Définition.

1 - Extrasystoles ventriculaires.

Il s'agit de complexes ventriculaires prématurés d'aspect différent et en règle plus larges que les complexes sinusaux, survenant indépendamment des ondes P. Elles peuvent naître soit dans le ventricule droit et donnent alors à l'E.C.G. un aspect de bloc de branche gauche, soit dans le ventricule gauche réalisant généralement un tracé de bloc de branche droit.

Enfin elles peuvent être monomorphes ou polymorphes, et montrer par rapport aux complexes de base du tracé un temps de couplage constant.

Elles surviennent isolément ou par salves, qui lorsqu'elles comprennent quatre complexes prennent alors l'étiquette de tachycardie ventriculaire.

2 - Tachycardies ventriculaires.

On appelle tachycardie ventriculaire une tachycardie paroxystique dont le centre de commande est situé dans le myocarde ventriculaire.

La fréquence varie entre cent et deux cents par minute, le plus souvent très légèrement irrégulière.

A l'E.C.G., il s'agit d'une succession de complexes Q.R.S. élargis (0,12s ou plus), déformés et dissociés de l'activité auriculaire. En effet, les ondes P apparaissent plus lentes, sans relation fixe avec Q.R.S., mais en pratique sont souvent invisibles ou mal identifiables, et il est nécessaire alors de s'aider d'une dérivation oesophagienne ou mieux encore d'un enregistrement de faisceau de HIS.

Le principal diagnostic différentiel est la tachycardie supra-ventriculaire avec bloc de branche fonctionnel.

3. - Fibrillation ventriculaire.

C'est l'équivalent pour le myocarde ventriculaire de la fibrillation auriculaire. Elle se présente sur l'E.E.G. comme une absence de complexes QRS remplacés par des ondulations anarchiques du tracé d'amplitude et de fréquence variables.

II - Fréquence et gravité.

1 - Extrasystoles ventriculaires.

Leur fréquence est extrêmement variable et difficile à préciser car lorsqu'elles surviennent isolément, sans symptomatologie, seul le recours au monitoring permet de les étudier. Il s'agit sans nul doute de la plus commune des arythmies de l'infarctus du myocarde et grâce à des enregistrements continus des chiffres peuvent être avancés (67% des malades pour JULIAN (12), 71% pour LOWN).

Il existe tous les degrés de gravité dans les extrasystoles ventriculaires qui doivent toujours faire redouter plus ou moins l'apparition d'une tachycardie ou d'une fibrillation ventriculaire, et même d'une mort subite.

E.S.V. sporadiques (une E.S.V. pour 20 complexes) sans gravité pronostique particulière.

E.S.V. fréquentes, d'autant plus graves qu'elles sont plus nombreuses.

E.S.V. monomorphes, en salves, de gravité pronostique supérieure, mais dont la frontière avec la tachycardie ventriculaire ne dépend que du nombre d'E.S.V. (en principe quatre).

E.S.V. polymorphes de gravité encore très supérieure JULIAN relate deux fibrillations sur six cas (12).

E.S.V. très prématurées (phén. même R/T de SMIRK (10) annonçant très souvent la tachycardie ventriculaire ou la mort subite par fibrillation ventriculaire (44% de décès dans un délai inférieur à quatre mois)

2 - Tachycardies ventriculaires.

Avant l'ère du monitoring, les statistiques indiquaient une fréquence des tachycardies ventriculaires à la phase aigue de l'infarctus du myocarde (c'est-à-dire les quatre premières semaines) inférieure à 5% (0,3 à 4%).

Par exemple une étude en 1964 de BIANCHI, BROUSTET, CALAZEL, FROMENT, JOUVE et PUECH, portant 2030 cas donnait un chiffre de 3,2%.

Avec l'emploi du monitoring le pourcentage augmente.

- MELTZER et KITCHELL en 1964 : 141 cas.....13,5%
- JULIAN et coll. en 1964 : 100 cas.....6% (12)
- SPANN et coll. en 1964 : 30 cas.....47% (13)
- DAY et coll. en 1965 : 119 cas.....26,8%
- LOWN et coll. en 1967 : 130 cas.....28,5%
- WAREMBOURG et coll. en 1967 : 204 cas.....13% (27)

La variabilité des résultats s'explique par la différence des critères électrocardiographiques retenus, les pourcentages les plus élevés correspondant à l'incorporation de courtes salves d'extrasystoles ventriculaires (par exemple, dans la statistique de SPANN 78% des tachycardies ventriculaires retenues sont brèves et asymptomatiques, constituées de salves de quatre à seize extrasystoles ventriculaires), et les pourcentages les plus faibles aux tachycardies prolongées.

Le pronostic global de la tachycardie ventriculaire varie entre 25% et 67% de mortalité selon JULIAN (12), vraisemblablement pour les mêmes raisons.

Dans une étude de BOUVRAIN et coll., portant sur 161 cas (28), dont ont été exclues les courtes salves de tachycardies ventriculaires (même si inférieure à quatre complexes), et les tachycardies ventriculaires "lentes", l'apparition de ce trouble du rythme est à craindre pendant la totalité du premier mois de l'infarctus et la mortalité pendant les quatre premières semaines n'excède pas 28,5%. Une fois franchi ce cap initial, la probabilité pour qu'il y ait récurrence est faible puisque survenant seulement une fois sur neuf.

Pour FROMENT (48) la mortalité est de 6,2% dans l'infarctus récent (donc avant un mois), et de 33,3% dans les suites éloignées de l'infarctus. Le pourcentage de mortalité de la tachycardie ventriculaire augmente en cas d'insuffisance cardiaque associée. Mais les évolutions péjoratives ne doivent pas faire perdre de vue que la survenue d'une tachycardie ventriculaire peut être compatible avec une longue survie. Notons enfin la prédominance topographique des infarctus antérieurs et septaux.

3 - Fibrillation ventriculaire.

Un regroupement de statistiques étrangères (LATOURL et coll. (24)) aboutissant à un total de 211 cas indique que la fibrillation ventriculaire représente un peu plus de la moitié des arythmies terminales détectées par moniteur. D'autres auteurs citent 75% de morts subites chez des malades atteints d'infarctus du myocarde imputables à une fibrillation ventriculaire, à condition d'enregistrer le tracé dans les trois premières minutes.

Une statistique de GOBLE (1965) (15), portant sur 150 infarctus récents, donne 46 décès dont 16 par fibrillation ventriculaire en unité de soins intensifs.

III - Traitement médical.

1 - Extrasystoles ventriculaires.

Le but principal est de diminuer l'hyperexcitabilité ventriculaire.

Tous les grands antiarythmiques actuels peuvent être utilisés, de préférence per os :

- Procainamide (PRONESTYL) à la dose minimale de deux grammes par jour.
 - Polygalacturonate de Quinidine (CARDIOQUINE) à la dose de deux à six comprimés par jour.
 - Ajmaline (CARDIORYTHMINE 5, CARDIORYTHMINE 10 sédatrice) à la dose de vingt à quarante centigrammes par jour.
 - Lignicaine (XYLOCAINE) par injections fractionnées de vingt cinq à cinquante milligrammes ou en perfusion, cinquante à cent milligrammes.
 - Disopyramide (RYTHMODAN) : trois capsules à cent milligrammes par jour.
 - Prenylamine (SEGONTINE 60) : quatre à six comprimés par jour.
- Ces drogues sont le plus souvent utilisées isolément, mais dans certains cas rebelles, certains préconisent l'association.

2 - Tachycardies ventriculaires.

- Procainamide (PRONESTYL) : perfusion lente intraveineuse (un à deux grammes dans 250cm³ de sérum) qui permet d'éviter la surcharge en PRONESTYL par un raccourcissement du débit de la perfusion dès obtention de la réduction. Le risque d'hypotension artérielle, voire de collapsus est certain et il est prudent de prévoir l'emploi immédiat de substances vasopresseuses (ARAMINE)

- Ajmaline : deux méthodes peuvent être employées :

- . Injection IV directe d'une ampoule de cinquante milligrammes en une minute.
- . Perfusion IV lente de deux à quatre ampoules dans 250cm³ de sérum.

Les risques ne sont pas nuls : pause cardiaque (parfois mortelle malgré le massage cardiaque externe), fibrillation ventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire (BOUVRAIN) ou collapsus. L'usage de vasopresseurs est ici aussi souvent utile.

- XYLOCAINE : perfusion IV lente de deux à quatre ampoules de XYLOCAINE à 2%. Les risques hypotenseurs seraient moins grands et l'élimination de la drogue est plus rapide.

-Propanolol (AVLOCARDYL) : l'usage en injection IV directe est préconisée parfois après l'échec de toutes les autres drogues, et du choc électrique. La constance de l'effet dépresseur myocardique et donc la chute du débit cardiaque rendent son utilisation dangereuse et on préconise l'injection d'un milligramme en une minute, d'attendre une à deux minutes avant de continuer l'injection au même rythme, sans dépasser une dose maxima de quatre à cinq milligrammes.

TOSYLATE de BRETILUM : il présente l'avantage sur les autres anti-arythmiques de favoriser la conduction auriculo-ventriculaire et surtout d'avoir un effet inotrope positif.

Trois méthodes d'utilisation sont possibles :

- . Injection de 300 milligrammes (soit trois ampoules de deux millilitres) en IM toutes les six heures pendant les quarante huit premières heures, toutes les huit heures pendant les vingt quatre heures suivantes, puis toutes les douze heures le quatrième jour.

- . Administration IV directe de cent à cent cinquante milligrammes, dilués dans cinquante millilitres de sérum en dix à vingt minutes, mais nausées et vomissements sont fréquents.

- . Perfusion intraveineuse lente à la dose de 10mg/kg de poids corporel et par 24 heures, cette dose étant variable selon les résultats obtenus.

A côté des nausées et vomissements observés lors de l'administration I.V directe, l'effet secondaire principal est l'effet sympatholytique

qui se traduit par l'apparition d'une hypotension orthostatique, peu gênante dans le cas de malades couchés. (64)

- Choc électrique : On utilise - Soit le courant alternatif, de 450 à 750 volts pendant 0.02s,
 - Soit la décharge d'un condensateur, de 200 à 300 Joules.

Il nécessite une anesthésie générale, sauf si le malade est en collapsus avec perte de conscience.

Ses avantages sont l'instantanéité de la réduction et sa répétition possible à brefs intervalles.

Ses inconvénients sont le risque d'un déclenchement d'une fibrillation ventriculaire, en réalité faible depuis l'existence de dispositif permettant d'éviter de frapper en période vulnérable, mais de toute façon le contre-choc l'interrompt presque toujours immédiatement. Enfin BOUVRAIN et COLL. signalent l'arrêt en diastole, rarissime et réversible par massage cardiaque externe.

- Stimulation couplée par sonde endocavitaire :

La stimulation électrique à l'étage ventriculaire, ou mieux auriculaire, en matière de tachycardie ventriculaire non secondaire à un bloc auriculo-ventriculaire est une thérapeutique précieuse : soit isolément à titre transitoire (mais elle ne suffit en général pas à éviter les récives), soit conjointement à une thérapeutique médicamenteuse inhibitrice de l'excitabilité, dont elle facilite l'utilisation (elle permet alors d'obtenir des résultats plus durables). Le principe est de capturer l'activité cardiaque en stimulant à une fréquence supérieure ou voisine de la tachycardie.

- Fibrillation ventriculaire :

Les deux manoeuvres d'extrême urgence sont la ventilation artificielle et le massage cardiaque externe qui dans certains cas ont permis la défibrillation. Le plus souvent, elles ne feront que précéder :

- le choc électrique, qui doit être effectué le plus précocément possible et qui souvent doit être répété plusieurs fois, le massage cardiaque étant repris entre les chocs.

- Dans tous les cas, il est nécessaire de mettre en place le plus rapidement possible une perfusion intraveineuse de Tampon

(THAM) afin de limiter l'acidose métabolique.

- Parmi les drogues citées dans le chapitre précédent, seul le Tosylate de Bretylium paraît devoir être retenu, ayant permis d'obtenir la réduction après injection I.V. de fibrillations ventriculaires rebelles aux chocs électriques (64)

- Par contre, après retour au rythme sinusal, les différentes drogues anti-arythmiques pourront être utilisées afin d'éviter la récurrence.

IV - Facteur Favorisant : l'ectasie ou anévrysme ventriculaire.

L'ectasie correspond à la déformation d'un secteur ventriculaire en une poche plus ou moins saillante et étendue, provoquée par la distension et l'amincissement de la paroi cardiaque nécrosée.

La fréquence de ces anévrysmes survenant après infarctus du myocarde est diversement appréciée, ces divergences s'expliquant par l'absence de critères anatomiques précis. En effet, la différence entre un anévrysme de petite taille et le stade de simple amincissement de la paroi est finalement très minime et très souvent, seuls les anévrysmes assez volumineux peuvent être affirmés à l'aide des critères cliniques (double foyer de battements cardiaques), électriques (persistance d'un sus-décalage du segment ST), radiologiques (déformation et mouvement expansif car pendant la systole cette zone se dilate au lieu de se contracter, d'où le nom de zone akinétique ou dyskinétique). (23)

Pour HIMBERT (41), ils compliquent 22% des infarctus myocardiques, plus souvent les infarctus antérieurs, moins souvent les infarctus postérieurs,

D'autres statistiques donnent : - SCHLICHTER (1954) : 20%,
- APPLEBAUM (1935) : 38%,
- ABRAMS (1963) : 12%.

La fréquence des crises de tachycardie ventriculaire compliquant une ectasie, mentionnée dans la littérature par WASSERMAN et YULES (6) (1953) et COUCH (1959), est étudiée par ROCHEMAURE sur 87 observations. (17)

Elles surviennent : 8 fois sur 39 anévrysmes de grande taille
(20%)

1 fois sur 34 anévrysmes de taille moyenne
(3%)

0 fois sur 14 anévrysmes de petite taille.

7 de ces 9 malades avaient une ectasie survenant sur un infarctus ancien (plus de deux mois).

Ces crises de tachycardie ventriculaire ont tendance à récidiver et ont un pronostic très sévère puisqu'elles sont responsables de la mort chez 7/8 patients ayant un anévrysme de grande taille.

Sur ces 9 patients ayant des tachycardies ventriculaires, on note

- 2 décès au premier accès,
- 2 décès dans les six mois suivants,
- 2 décès 4 ans après le premier accès.

Donc, 2/3 des malades ne survivent pas plus de six mois à la première crise de tachycardie ventriculaire, ce qui semble être une statistique plus pessimiste que celle des autres auteurs.

BOUVRAIN, dans une étude sur 53 cas de tachycardie ventriculaire sur infarctus anciens (20), démontre que dans près de la moitié des cas (24 fois), il existait un anévrysme ventriculaire. Sur les 21 malades décédés, 8 meurent (33%) lors d'une récidive de la tachycardie ventriculaire et sont tous atteints d'une ectasie reconnue et démontrée.

V - Pathogénie des troubles du rythme :

Les tachycardies et la fibrillation ventriculaires ont soulevé de nombreuses hypothèses émises par les différentes Ecoles Européennes (LENEGRE, WAREMBOURG) et d'outre-Atlantique (BECK (11), WIGGERS et TENANT (1)).

1°) l'HYPOXIE : Pour expliquer le problème même du déclenchement du trouble du rythme, selon BECK (11), l'hypoxie localisée au niveau de la plaque infarctée serait à l'origine directe de la fibrillation ventriculaire par augmentation de la sensibilité de la fibre à tout stimulus dans la région hypoxique, par rapport à une région normale-

ment vascularisée, rendant possible un mouvement circulaire avec auto-entretien de la fibrillation (GARREY) (2). D'autres théories dont celles du foyer ectopique de PRINZMETAL (5), sont proposées.

- L'hypoxie localisée peut agir aussi par l'intermédiaire de phénomènes métaboliques et ioniques (18-21) :

Métaboliques : Il s'agit de l'acidose métabolique (14) (16) entraînée par l'hypoxie. En effet, le myocarde tire son énergie du processus de déshydrogénation qui se déroule dans le cycle de Krebs. L'hydrogène ionisé libère progressivement son énergie en passant d'un transporteur d'hydrogène à un autre. A la fin de la chaîne, l'hydrogène est capté par l'oxygène et l'élimination se fera sous forme d'eau. Dans l'hypoxie, l'oxygène n'intervient plus et on assiste à une surcharge en ions hydrogène.

Ioniques : L'ion K^+ joue un rôle considérable.

Dans l'infarctus, on assiste à une libération d'ions K^+ intracellulaires et à l'augmentation des ions K^+ extracellulaires.

Les conséquences de cette perte intracellulaire de K^+ sont importantes sur les propriétés électrophysiologiques de la fibre myocardique :

- . Diminution du potentiel de repos et donc rapprochement avec le potentiel liminaire, qui entraîne par conséquent un renforcement de l'excitabilité.

FELD et COLL. ont montré que 2 minutes après ligature expérimentale d'une artère coronaire chez le chien, on obtient une élévation du seuil d'excitation supérieure à 14 % de la valeur initiale.

- . Altération de la conduction au sein des fibres myocardiques entraînant une propagation non uniforme de l'excitation, ce qui favorisera l'éclosion et l'entretien du trouble du rythme.

- . Dispersion de la période réfractaire des fibres myocardiques, plaçant des cellules voisines à des stades différents d'excitabilité et favorisant donc également les troubles rythmiques.

Malheureusement, il n'existe pas chez l'homme d'études comparatives entre la déplétion myocardique en K^+ et les arythmies dans l'infarctus du myocarde, les modifications ioniques intracellulaires ne peuvent être mesurées et les études ne reposent que sur les concentrations

extracellulaires des ions.

Signalons enfin que les troubles du rythme abaissent le débit cardiaque et le débit coronaire, ce qui ne fait qu'aggraver l'hypoxie du myocarde intéressé, et le rôle aggravant du collapsus.

2°) TROUBLES DYNAMIQUES.

Si l'hypoxie permet de comprendre certains troubles du rythme précoces, une origine dynamique peut être proposée pour expliquer les arythmies tardives : tiraillements incessants provoqués par les mouvements de la plaque fibreuse sur le myocarde sain aux limites de cette plaque. Cette hypothèse a été avancée pour expliquer le mécanisme des tachycardies ventriculaires survenant lors des anévrysmes ventriculaires, qui ne correspondent qu'à un stade plus avancé de la fibrose myocardique localisée.

Toujours est-il que sans aucun doute l'absence d'homogénéité des tissus est responsable de ce syndrome d'hyperexcitabilité.

3°) REFLEXE VAGAL.

Son rôle ne peut être qu'accessoire, mais il a été démontré qu'après ligature expérimentale d'une artère coronaire, la sympathectomie permettait de diminuer la fréquence des troubles du rythme ventriculaire.

4°) CATECHOLAMINES ENDOGENES.

Elles sont produites en excès en cas d'anoxie myocardique sévère ou de choc, et par l'intermédiaire de leurs effets Béta diminuent le seuil de déclenchement des troubles du rythme ventriculaire. Dans l'infarctus du myocarde expérimental, les inhibiteurs des bêtarécepteurs, en permettant une meilleure utilisation myocardique de l'oxygène, seraient capables de combattre efficacement des dysrythmies.

HISTORIQUE.

En 1947, MURRAY (3) évoque pour la première fois le concept de réséquer la zone myocardique correspondant à l'occlusion aigue d'une artère coronaire. Il rapporte que la résection d'infarctus aigus chez le chien, obtenus expérimentalement par ligature de l'artère interventriculaire antérieure, améliore le débit cardiaque et la pression systémique, et que beaucoup d'animaux survivent à ce procédé. Aucune donnée hémodynamique ni statistique n'est fournie, et la taille de la résection ventriculaire n'est pas mentionnée.

En 1955, BAILEY et GILMAN (8) effectuent également expérimentalement des résections myocardiques couronnées de succès.

En Avril 1968, HEIM-BECKER et COL. (32) rapportent des résultats intéressants en ce qui concerne le traitement chirurgical d'urgence d'infarctus du myocarde massifs. La ligature de l'artère interventriculaire antérieure chez 55 veaux (préférés au chien car leur anatomie du réseau coronaire est plus proche de celle de l'homme) entraîne une souffrance cardiaque et une fibrillation ventriculaire en 80mn chez 54 veaux, et un arrêt cardiaque au bout de 2 heures chez 1 veau, ce qui fait une mortalité de 100 %.

Un premier lot de 27 veaux ne subit pas d'infartectomie :

- 23 ne peuvent être réanimés par les techniques habituelles (chocs électriques, massage cardiaque externe...),
- 4 sont réanimés avec succès.

Un deuxième lot de 25 veaux subit, sous circulation extra-corporelle, une infartectomie avec 100 % de succès, les 25 veaux étant réanimés avec succès.

- . Sur les 27 veaux non opérés, 24 meurent avant le deuxième jour
3 survivent.
- . Sur les 25 veaux opérés, 10 meurent avant le deuxième jour
11 survivent et vont très bien.

Les 10 veaux qui succombent malgré l'infarctectomie meurent de causes extra-cardiaques telles qu'atélectasie ou bronchopneumopathie. L'étude nécroscopique ne montre aucune complication cardiaque.

Enfin, HEIM-BECKER et COL, démontrent également dans cette étude que la ligature de l'artère interventriculaire antérieure entraîne une diminution allant jusqu'à 37 % de la normale du travail maximum d'éjection du ventricule gauche, qui se corrige après résection de l'infarctus.

GLASS et COLL (31) provoquent expérimentalement chez 40 chiens métis un infarctus par ligature de l'artère interventriculaire antérieure uniquement ou associée à la ligature de plusieurs collatérales.

23 animaux font une fibrillation ventriculaire, 18 survivent plus de 24 heures après l'infarctectomie. Tous sauf 3 furent vérifiés avec un recul allant de 24 heures à 8 mois : un anévrysme du ventricule gauche ne fut retrouvé qu'une seule fois, sur la ligne de suture. 3 chiens sont encore en vie, respectivement 10, 11 et 18 mois après l'intervention. Les animaux dont l'excision dépasse 30 % de la paroi du ventricule gauche meurent dans l'heure qui suit la défibrillation, en insuffisance cardiaque, car le débit cardiaque ne peut être ramené à des valeurs suffisantes.

L'obtention d'un infarctus expérimental entraîne une chute de plus de 40 % de rendement cardiaque. Après résection, le rendement cardiaque et la pression sanguine systolique augmentent de façon significative.

JUDE et COLL (33) publient en 1967 le résultat satisfaisant du traitement chirurgical d'infarctus du myocarde provoqués expérimentalement. Ils comparent des chiens qui ont reçu pendant deux à trois mois un traitement médical, avec des chiens qui ont été traités chirurgicalement.

Leurs études démontrent qu'il n'y a pas d'augmentation du débit cardiaque lors d'un exercice chez les animaux traités médicalement, alors que dans le groupe des animaux opérés, le débit cardiaque augmente de manière normale.

SASAKIBARA et COLL (26) effectuent expérimentalement en 1967 une ou plusieurs ligatures coronaires chez le chien, et étudient les variations du seuil de déclenchement de la fibrillation ventriculaire avant et après infarctectomie soit totale, soit partielle (seulement la zone centrale est réséquée). Ils constatent que ce seuil s'abaisse après ligature et qu'il augmente indiscutablement aussi bien dans les cas de résection totale que partielle.

FORCHERI et CASTELLANO (7) observent que le territoire correspondant à l'excision de la plaque d'infarctus, étudié plusieurs mois après l'intervention, est le siège d'un myocarde macroscopiquement sain.

COLLINS (29) pense que l'importance de la résection est liée au fait qu'il est nécessaire de conserver un volume diastolique ventriculaire suffisant. L'infarctectomie est compatible avec une survie si l'excision est inférieure à 9 %, (BALLEY et GILMAN) (8), 20 à 25 % (GLASS) (31), et même 30 à 50 % (KAY) (50). Pour COLLINS (29) qui étudie dans une série de 72 chiens les pressions intracardiaques et le débit cardiaque avant et après infarctectomie, la résection d'un large segment ventriculaire gauche doit être associée pour être satisfaisant au remplacement du ventricule gauche par une prothèse en Teflon. (4)

OBSERVATION :

Monsieur CAT. Lucien, âgé de 53 ans, agent de maîtrise en Parfumerie, est hospitalisé en urgence le 12 Janvier 1970 au Centre Hospitalier de CANNES pour un infarctus antérieur étendu, constitué la veille et inaugurant la maladie coronarienne.

Il s'agit d'un malade obèse (86Kg pour 1m69), issu d'un père diabétique, très gros fumeur (plus de deux paquets de cigarettes par jour), ayant une hernie hiatale, qui a subi en 1959 une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire et en 1962 une gastro-entérostomie pour ulcère duodéal hémorragique, et qui depuis 1968 se plaignait d'une periarthrite scapulo-humérale gauche à la suite d'un traumatisme de l'épaule. Jusqu'au 11 Janvier 1970, il ne s'était jamais plaint de douleurs coronariennes.

Le 11 Janvier 1970, à 17 heures, il est pris au volant de sa voiture de nausées, suivies de vomissements, puis d'une violente douleur rétrosternale, constrictive, irradiant dans le dos et le bras gauche, avec sueurs abondantes et sensation de froid. Cette douleur dure 5 à 10 mn, puis s'atténue très légèrement pour persister toute la nuit, entraînant une insomnie. L'électrocardiogramme fait le lendemain matin permet de faire le diagnostic de nécrose récente et le malade est hospitalisé. Les transaminases confirment ce diagnostic : SGOT à 210 unités, SGPT à 50 unités, LDH à 1800 unités. Il est mis sous Calciparine, relayée ensuite par le Tromexane et des coronarodilateurs.

Le premier lever a lieu au trentième jour et il entre en convalescence au Centre Cardiologique d'EVEQUEMONT 33 jours après sa nécrose, soit le 13 Février 1970. Durant ce premier mois d'évolution, il n'a ressenti aucune douleur angineuse résiduelle et n'a eu aucun trouble du rythme.

A son arrivée (13 Février 1970), l'examen clinique ne retrouve aucun signe d'insuffisance cardiaque, l'auscultation cardiaque est normale, avec un rythme régulier autour de 80, la tension artérielle est à 10/7 cm d'Hg, le foie mesure 13 cm et n'est pas sensible à la

palpation, les mollets sont souples, toutes les artères périphériques sont battantes. Il n'y a ni gérontoxon, ni xanthome, ni xanthelasma et il n'existe pas de signe d'Argyll.

L'électrocardiogramme d'entrée (Fig. 1) montre un rythme sinusal, avec un espace PR à 0,18 s, une durée de QRS à 0,08 avec un axe de QRS très à gauche témoignant d'un hémibloc antérieur gauche et les signes de sa nécrose antérieure étendue avec ondes Q en D1, VL, V3, V4, V5, une ischémie sous-épicaudique en D1, VL et de V2 à V6, et la persistance d'un sus-décalage de ST en V2, V3, V4, V5.

Le volume cardiaque est très discrètement augmenté à la radiographie (Fig. 7) et la scopie ne retrouve pas de mouvement paradoxal pouvant faire évoquer une ectasie pariétale.

Les examens complémentaires montrent 4.7 millions de globules rouges, 7.000 blancs, une vitesse de sédimentation à 2 et 5 mm pour les deux premières heures, une glycémie à 0.93 g/litre, une urée sanguine à 0.36 g/litre et un potassium sanguin à 4.5 mEq/litre. Le bilan lipidique est normal : cholestérol total 2.15 g/litre, lipides totaux 5.40 g/litre et triglycérides 1.05 g/litre.

L'évolution jusqu'au 12 Mars 1970 ne pose aucun problème si ce n'est quelques douleurs persistantes de son épaule gauche, calmées par le Glifanan.

Le 12 Mars 1970, soit au soixantième jour, à 10 heures, (le malade devait rentrer chez lui le lendemain), il fait un malaise avec pâleur et sueurs importantes, le rythme cardiaque est très rapide, supérieur à 150 et avant qu'un tracé électrocardiographique ne puisse être enregistré, il fait un arrêt circulatoire avec perte d'urines et quelques mouvements convulsifs. On entreprend aussitôt un massage cardiaque externe, qui va durer quelques minutes, pendant que l'électrocardiogramme enregistré montre un tracé de fibrillation ventriculaire (Fig. 2).

Le choc électrique entraîne aussitôt un rythme sinusal, sans aucune modification du tracé électrique (Fig. 2), et la récupération très rapide de la conscience, sans séquelle neurologique. Les transaminases ne s'élèvent pas dans les jours suivants : SGOT 40 unités,

SGPT 35 unités, LDH 50 unités ; la kaliémie est normale (4.7 mEq/litre). Un traitement d'entretien par 8 comprimés de Pronestyl est prescrit et pendant 8 jours il n'a aucun trouble du rythme (quelques extrasystoles nodales).

Mais le 23 Mars 1970 à 10 heures, il fait une tachycardie régulière à plus de 200, à complexes larges, que l'on considère comme une tachycardie ventriculaire (Fig. 3). Cette tachycardie ventriculaire est réduite par du Pronestyl en perfusion intraveineuse. Mais très rapidement des doses importantes de Pronestyl vont devoir être utilisées (5g en 4 heures) car dès que l'on tente de ralentir le débit de perfusion, la tachycardie ventriculaire récidive.

Très rapidement apparaît une chute tensionnelle à 6, nécessitant une perfusion intraveineuse d'Aramine. Le Pronestyl est donc abandonné et remplacé par la Xylocaïne, qui se révèle être inefficace. Finalement, seule l'Ajmaline à dose importante (environ 1.50 g/24 heures) semble agir (Fig. 4) mais dès que le débit se ralentit, on note l'apparition d'extrasystoles ventriculaires dimorphes ou même de lambeaux de tachycardie ventriculaire. A cette posologie, l'Ajmaline entraîne un allongement de PR (0.24s) et un élargissement de QRS (0.16 à 0.18s). La situation paraît alors se stabiliser et on tente de trouver un traitement d'entretien en essayant l'emploi de Rythmodan à la dose de départ de 16 comprimés, et en diminuant progressivement les doses d'Ajmaline intraveineuse, avant d'envisager de donner de la Cardiorythmine par voie buccale. La tension artérielle se maintient autour de 11/6 et il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque. La kaliémie reste basse (3.2 mEq/litre malgré 4g de chlorure de potassium intraveineuse.)

Mais peu à peu de nombreuses extrasystoles ventriculaires réapparaissent, parfois même en salves, et le 30 mars 1970, on substitue aux 16 comprimés de Rythmodan 12 comprimés de Cardioquine tout en maintenant la perfusion intraveineuse d'Ajmaline, qui coule à une dose voisine de 1 gr par jour.

A partir du 31 Mars, la situation se dégrade progressivement. La Cardioquine est interrompue le 1er Avril du fait de la constatation à plusieurs reprises sur le scope d'un bloc auriculo-ventriculaire 2/1, et on tente afin de diminuer les doses d'Ajmaline intraveineuse de

lui donner 12 comprimés par jour de Cardiorythmine 10. Malgré celà, les accès de tachycardie ventriculaire deviennent pratiquement subintrants, accompagnés de chute tensionnelle nécessitant l'emploi de d'Aramine, et les troubles de conduction auriculo-ventriculaire et intraventriculaire augmentent (PR : 0.28 s, durée de QRS : 0.20s). (Fig. 5).

Devant l'échec complet du traitement médical et bien qu'il n'ait aucun signe d'insuffisance cardiaque ni de douleurs thoraciques, on se décide à tenter une exérèse chirurgicale d'une probable ectasie pariétale responsable de ces troubles du rythme ventriculaire récidivants, et on confie Monsieur CAT. au Professeur CABROL, à l'Hôpital de la PITIE, le 2 Avril 1970, qui intervention en urgence.

COMPTE-RENDU OPERATOIRE.

Monsieur CAT...

OPERATEUR : Pr. C. CABROL

Intervention le 2 Avril 1970.

INFARCTUS DU MYOCARDE AVEC TROUBLES DU RYTHME. RESECTION SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE.

1°) Préparation du circuit extra-corporel :

Pompe Sarns - Oxygénateur Bygg - 2 Aspirateurs - Piège à bulle.
Echangeur à plaques - Debullage au sérum glucosé.

2°) Ponction per-cutanée de l'artère radiale gauche et insertion d'un cathéter.

3°) Découverte de l'artère fémorale droite sous l'arcade crurale droite.

4°) Sternotomie médiane verticale.

Ouverture verticale du péricardé.

Le coeur est peu augmenté de volume sauf au niveau du ventricule gauche qui est d'ailleurs adhérent au péricarde.

Pose de deux bourses sur l'oreillette droite.

Mise en place des cathéters veineux caves et artériels fémoral

Pose de deux électodes de Bruneau sur la face antérieure du ventricule droit.

Raccordement au circuit extra-corporel.

Mise en route de la circulation extra-corporelle qui durera 50 mn.

Refroidissement de la température à 30°.

Fibrillation électrique du coeur.

Décollement des adhérences péricardiques.

Celles-ci sont situées au niveau même de la zone infarctée.

Cette zone qui a une largeur d'environ 4 cm de la base à la pointe et de 3cm latéralement est située le long du sillon interventriculaire antérieur sur la paroi antérieure du ventricule gauche jusqu'à la pointe et déborde là légèrement vers la face inférieure.

La graisse du sillon interventriculaire antérieur est épaissie et l'artère interventriculaire antérieure paraît thrombosée.

La surface de la zone infarctée est brun-rougeâtre.

Ouverture-Aspiration.

Il n'existe pas de caillot à l'intérieur du ventricule gauche.

La face endo-cardiaque de la zone infarctée est blanchâtre, porcelainée.

Cet aspect s'étend à la moitié antérieure du septum et sur 2 à 3 cm à la face inférieure du ventricule gauche.

L'infarctus est ainsi situé entre le sillon interventriculaire antérieur et le pilier antérieur de la valvule mitrale, qu'il refoule en dehors.

Exérèse de cette zone.

Il est à signaler qu'en dehors de la zone infarctée, la face antérieure du coeur ne présente rien d'anormal, le myocarde paraissant bien vascularisé et les axes artériels souples.

Suture de la brèche par un double surjet d'Ethiflex I.

Il est également à signaler qu'il existe une petite régurgitation aortique qui obligera en fin de fermeture cardiaque, à clamber l'aorte.

Purge de l'air des cavités gauches par ponctions de la racine de l'aorte et de la pointe du ventricule gauche.

Réchauffement de la température à 35°.

Arrêt de la fibrillation électrique du coeur.

Le coeur reprend de lui-même au rythme régulier mais très lent et on le stimule immédiatement.

La circulation extra-corporelle a duré 30mn environ, mais comme le coeur est très peu vigoureux et qu'il présente de nombreux troubles du rythme, on sera obligé de la prolonger pendant encore 20mn.

Après le premier arrêt de la circulation extra-corporelle, la tension artérielle restant basse, on repart en perfusion pour quelques minutes. Finalement au second arrêt, la tension artérielle est satisfaisante.

Ablation des cathéters veineux caves et artériel fémoral.

Mise en place d'une troisième électrode de Bruneau sur le ventricule droit.

Reprise à la partie moyenne de la cicatrice ventriculaire gauche d'un petit point qui saigne légèrement et mise en place d'un point d'Ethiflex I.

Contre-incision péricardique droite transversale.

Fermeture incomplète du péricarde sur un drain intra-péricardique.

Fermeture plan par plan au nylon et fil d'acier sur un drain rétrosternal et un drain pleural droit.

Surjet sur la peau.

5°) Fermeture de l'artériotomie fémorale droite aux points séparés de soie 000 et fermeture plan par plan de l'incision inguinale au nylon.

6°) Ablation du cathéter artériel radial gauche.

L'étude anatomopathologique (Docteur AURIOL) montre un myocarde très aminci mutilé par une large plage de sclérose collagène renfermant encore quelques infiltrats inflammatoires, l'endocarde est épaissi et scléreux.

EN CONCLUSION :

Cicatrice scléreuse d'infarctus transmural avec épaississement

scléreux de l'endocarde.

SUITES OPERATOIRES :

A sa sortie de salle d'opération (22 heures), le malade est conscient, calme, intubé et ventilé, avec une tension artérielle instable autour de 90 mm Hg, maintenue avec Isuprel et Aramine.

Au cours des douze premières heures, les troubles du rythme vont être nombreux :

- Tachycardie ventriculaire, supérieure à 140/mn et nécessitant un choc électrique,

- Nombreuses extrasystoles ventriculaires et lambeaux de tachycardie ventriculaire survenant sur un rythme sinusal de base avec PR long (0.24s). Certaines de ces tachycardies ventriculaires entraînent une chute tensionnelle nécessitant l'augmentation du débit de l'Aramine.

- A 5 heures, le 3 Avril 1970, passage en bloc auriculo-ventriculaire de haut degré, avec collapsus. Un massage cardiaque externe, puis la stimulation épicaudique (à 105/mn) permettent de rétablir la situation.

Le 3 Avril, la stimulation électrique est interrompue, le rythme étant sinusal à 80/mn avec un PR à 0.22 s, et la persistance de quelques extrasystoles ventriculaires.

Dès la 48ème heure, les troubles du rythme disparaissent totalement et en-dehors d'un syndrome fébrile à 39° pendant la première semaine, avec image radiologique évoquant une pneumopathie d'étiologie indéterminée, mais régressant rapidement sous antibiothérapie, la convalescence post-opératoire ne posera aucun problème particulier.

L'électrocardiogramme du 18 Avril 1970 (Fig. 6) enregistre un rythme sinusal, sans extrasystole, avec un PR à 0.16 s, une durée de QRS voisine de 0.12 s, les séquelles de son infarctus antérieur étendu et une atténuation très nette du sus-décalage du segment ST dans les précordiales droites. A noter la persistance de l'hémibloc antérieur gauche et l'apparition d'un bloc de branche incomplet droit.

Il termine sa convalescence le 29 Mai 1970 et son traitement comporte alors seulement du TROMEXANE et 3 comprimés par jour de Segontine 60.

Le 28 Décembre 1970 (soit 8 mois après l'infarctectomie), Monsieur CAT... est réhospitalisé en urgence à EVEQUEMONT pour une nouvelle crise de tachycardie ventriculaire à 200/mn un peu différente des précédentes par l'existence d'un aspect de retard droit (Fig. 8). Le trouble du rythme est parfaitement bien supporté sur le plan clinique, et il n'a eu aucune douleur thoracique.

Il est mis sous perfusion intraveineuse de Pronestyl (8g), qui permet de ralentir la tachycardie sans la réduire et entraîne une chute tensionnelle brutale à 50 mm d'Hg, avec sueurs, extrémités froides et perte de conscience. Le choc électrique permet le retour en rythme sinusal, mais avec l'existence d'un bloc complet de la branche droite transitoire et d'un PR long (0.20s) (Fig. 9). Il est ensuite maintenu sous perfusions couplées d'Aramine et de Pronestyl, et fait à plusieurs reprises des salves de tachycardie ventriculaire qui sont réduites à chaque fois en accélérant légèrement la perfusion de Pronestyl (4g/24 heures).

Les jours suivants, il conserve des extrasystoles ventriculaires en salves, mais qui progressivement se raréfient et la perfusion de Pronestyl est relayée par un traitement oral avec une dose initiale de 16 comprimés (correspondant à la dose de 4g I.V.), ce qui entraîne la disparition des troubles du rythme. Les doses de Pronestyl sont alors baissées très prudemment et lors de sa sortie le 13 février 1971, le malade prend 8 comprimés par jour, sans aucune extrasystole ventriculaire. Il faut noter l'absence d'élévation des transaminases pendant cette période : SGOT 47 unités, SGPT 43 unités, LDH 70 unités, et la Kaliémie normale (5 mEq/litre). L'examen clinique est toujours strictement normal, avec des bruits cardiaques un peu assourdis, une tension artérielle stable à 12/7 cm d'Hg. Il n'a ni angor, ni insuffisance cardiaque et radiologiquement la silhouette cardiaque est quasi normale. Il est toutefois nécessaire d'insister sur l'extrême anxiété du malade qui représente certainement un facteur favorisant des troubles du rythme par les décharges d'Adrénaline qu'elle doit occasionner qu'on tente de réduire par l'Atarax 25.

Le 24 Avril 1971 (donc un an après l'intervention), il fait un nouvel accès de tachycardie ventriculaire, avec un rythme supérieur

à 200 par mn et une morphologie identique des complexes ventriculaires (aspect de retard droit). Ce trouble du rythme est parfaitement bien supporté. La réduction n'est obtenue qu'au troisième choc électrique externe, et pendant 48 heures est institué un traitement par la Xylocaïne à la dose de 800 mg par jour en perfusion. Devant l'absence d'extrasystoles ventriculaires, ce traitement est relayé par le Pronestyl (8 comprimés par jour) et le Longacor (2 comprimés par jour). Les transaminases et le potassium sanguin restent normaux et le malade quitte le Centre Cardiologique d'Evecquemont le 10 Mai 1971 avec le traitement cité, auquel il faut ajouter le Tromexane et 3 comprimés de Kaléorid à titre de recharge systématique en potassium. Son électrocardiogramme est strictement identique à celui du 10 Février 1971.

Alors que Monsieur CAT. suivait rigoureusement le traitement prescrit et avait consulté récemment son cardiologue qui avait constaté l'absence de signes d'hyperexcitabilité myocardique et une silhouette radioscopique quasi normale, il est de nouveau hospitalisé au Centre Cardiologique d'Evecquemont le 26 Juillet 1971 (15ème mois) pour récurrence de tachycardie ventriculaire (Fig. 10), identique aux précédentes, et toujours aussi bien supportée : Tension artérielle à 12/8 cm d'Hg, aucun signe d'insuffisance cardiaque. Le retour en rythme sinusal est obtenu très rapidement (une heure environ) par l'Ajmaline en perfusion (200 mg dans 500 cm³ de sérum glucosé iso). L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 80 par minute, avec un espace PR allongé (0.24s), une durée de QRS à 0.12s, témoignant de l'existence d'un hémibloc antérieur gauche et d'un bloc complet de la branche droite. On décide donc pour maintenir le rythme sinusal de continuer les perfusions intraveineuses d'Ajmaline à 100mg/jour et de reprendre le traitement per os précédent en augmentant légèrement la dose de Cardioquine, c'est-à-dire 6 comprimés de Cardioquine et 8 comprimés de Pronestyl. Le bilan biologique du 27 juillet est satisfaisant : hémoglobine pondérale 15.4 g, 7000 globules blancs, vitesse de sédimentation 2/4 aux deux premières heures, urée sanguine 0.40 g/l, glycémie 1.05g/l, réserve alcaline 26 mEq/l, sodium et chlore sanguins respectivement 143 et 105 mEq/l, kaliémie 3.9 mEq/l. Enfin, les enzymes sériques sont toujours normaux : SGOT 28 puis 15 u.,

SGPT 33 puis 23 u., LEH 42 et 34 unités.

Mais, le 28 Juillet à 9h15, le malade est de nouveau en tachycardie ventriculaire (Fig. 11) et l'augmentation importante du débit de la perfusion d'Ajmaline (20mg/heure) permet d'obtenir une réduction rapide mais très transitoire. En effet, le trouble du rythme récidive une heure, puis deux heures plus tard et l'Ajmaline s'avère alors inefficace et doit même être interrompue en raison d'un élargissement important de complexes ventriculaires.

A 18 heures, une tentative de réduction est faite avec l'emploi de Tosylate de Bretylium, à la dose de 300 mg I.V. en deux heures, sans aucun succès car le malade est toujours en tachycardie ventriculaire, sans chute tensionnelle, ni signes d'insuffisance cardiaque.

A 21 heures, deux chocs électriques externes successifs sont effectués permettant d'obtenir un retour très transitoire (10mn) au rythme sinusal.

On décide donc de reprendre la drogue qui a semblé être la plus active, c'est-à-dire l'Ajmaline (4 ampoules dans 500 cm³ de glucosé isotonique) et on assiste dans la nuit du 28 au 29 Juillet et dans la matinée du 29 Juillet à des lambeaux de rythme sinusal, avec PR 0.24s et durée de QRS aux environs de 0.20s. La tension artérielle est instable, variant pour la maxima entre 13 et 8cm de Hg, selon le rythme, et nécessitant l'emploi épisodique de l'Aramine.

Le 29 Juillet 1971 (Fig. 12), la tachycardie ventriculaire persiste, interrompue de temps en temps par quelques complexes supra-ventriculaires, et on associe à l'Ajmaline du Tosylate de Bretylium en perfusion (3 ampoules dans 250 cc de glucosé isotonique) et une recharge systématique en chlorure de potassium.

Cette thérapeutique s'avère inefficace puisqu'à 18 heures, le malade est toujours invariablement en tachycardie ventriculaire qu'il supporte remarquablement bien depuis environ 36 heures (T.A : 13/8 cm d'Hg).

La situation est donc comparable à celle qui existait avant l'infarctectomie, et aucune solution chirurgicale rationnelle n'est envisageable (pontage à l'aveugle en l'absence de coronarographie), exérèse

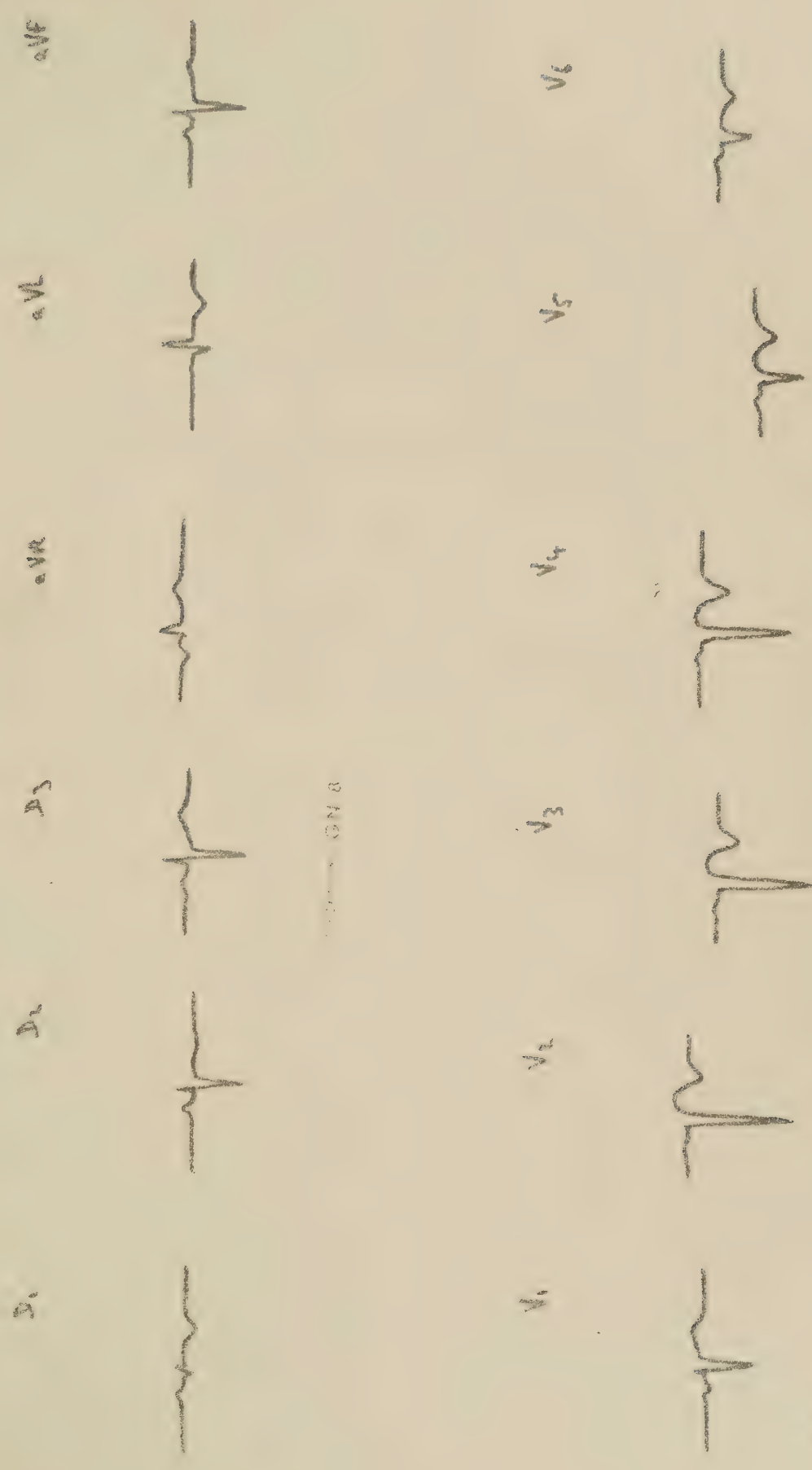
de la zone cicatricielle).

Par conséquent, devant l'échec des différentes drogues utilisées, on décide après alcalinisation préalable par un flacon de Tham, d'injecter 3ml d'Avlocardyl en I.V. directe, très lentement. Lors de l'injection, à 19h30, s'installe un collapsus brutal avec sueurs, extrémités froides, T.A aux environs de 4cm de Hg. L'injection immédiate de 250 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone coïncide avec l'enregistrement de lambeaux de rythme sinusal à 80 par minute, avec espace PR à 0.24 s et durée de QRS égale ou supérieure à 0.20 s ; la tension artérielle remonte aussitôt à 13/8 cm de Hg.

A 20 h15, les passages en rythme sinusal sont assez fréquents, mais semblent se raréfier progressivement et à 21h on décide d'ajouter à la perfusion de Tosylate de Bretylum (l'Ajmaline étant arrêtée lors de l'utilisation de l'Avlocardyl) 4 ampoules de Pronestyl et 4 gr de Chlorure de potassium.

Mais à 23 heures, apparaît un collapsus avec tachycardie ventriculaire lente, très dégradée, les complexes étant très élargis. On tente la réduction par choc électrique externe sans succès car on obtient aussitôt un arrêt circulatoire irrécupérable.

Monsieur C... Lucien
le 23/II/1970

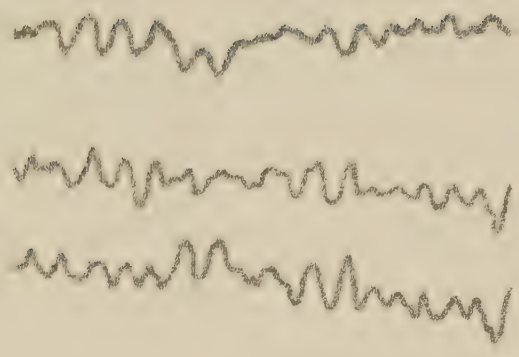


N 8
GN 8
GN 8

8/2/70 10^h

Dr. C... Lucien
16-3-1970

fig-2-



16-3-70 14^h

D₁

D₂

D₃

aVR

aVL

aVF



• GNS

V₁

V₂

V₃

V₄

V₅

V₆



Fig. 2-

Messier C... Lucien
10 23. 2. 1970

40h

10 25 12 14

mm MM MM MM

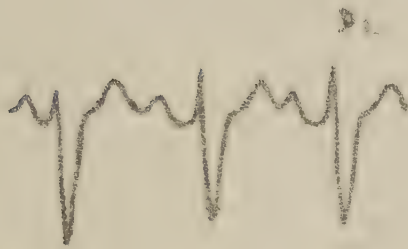
2 3 4 5 6

mm MM MM MM

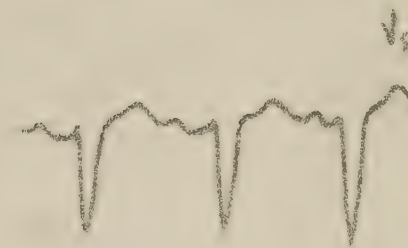
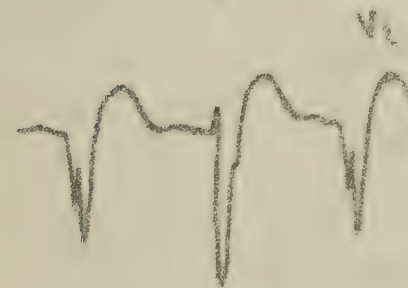
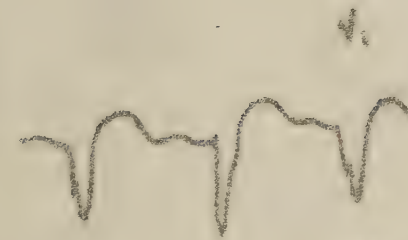
CND

M. C... Lucas
24/3/1970

Fig. 4.



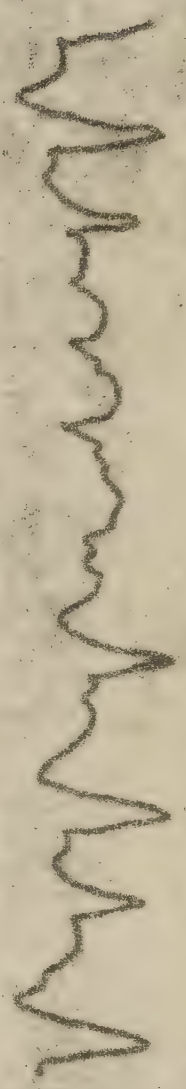
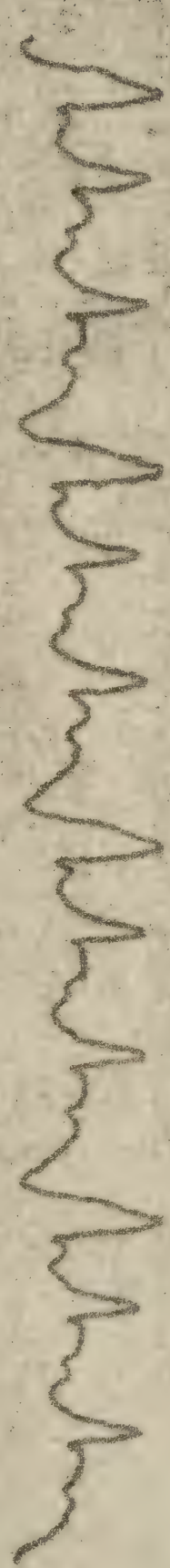
Cardio-Service G N 7



Monsieur C... Lucien
12.1.1930

[32]

6.5-



Monsieur C... Lucien
12 18/4/1970

fig. 6-

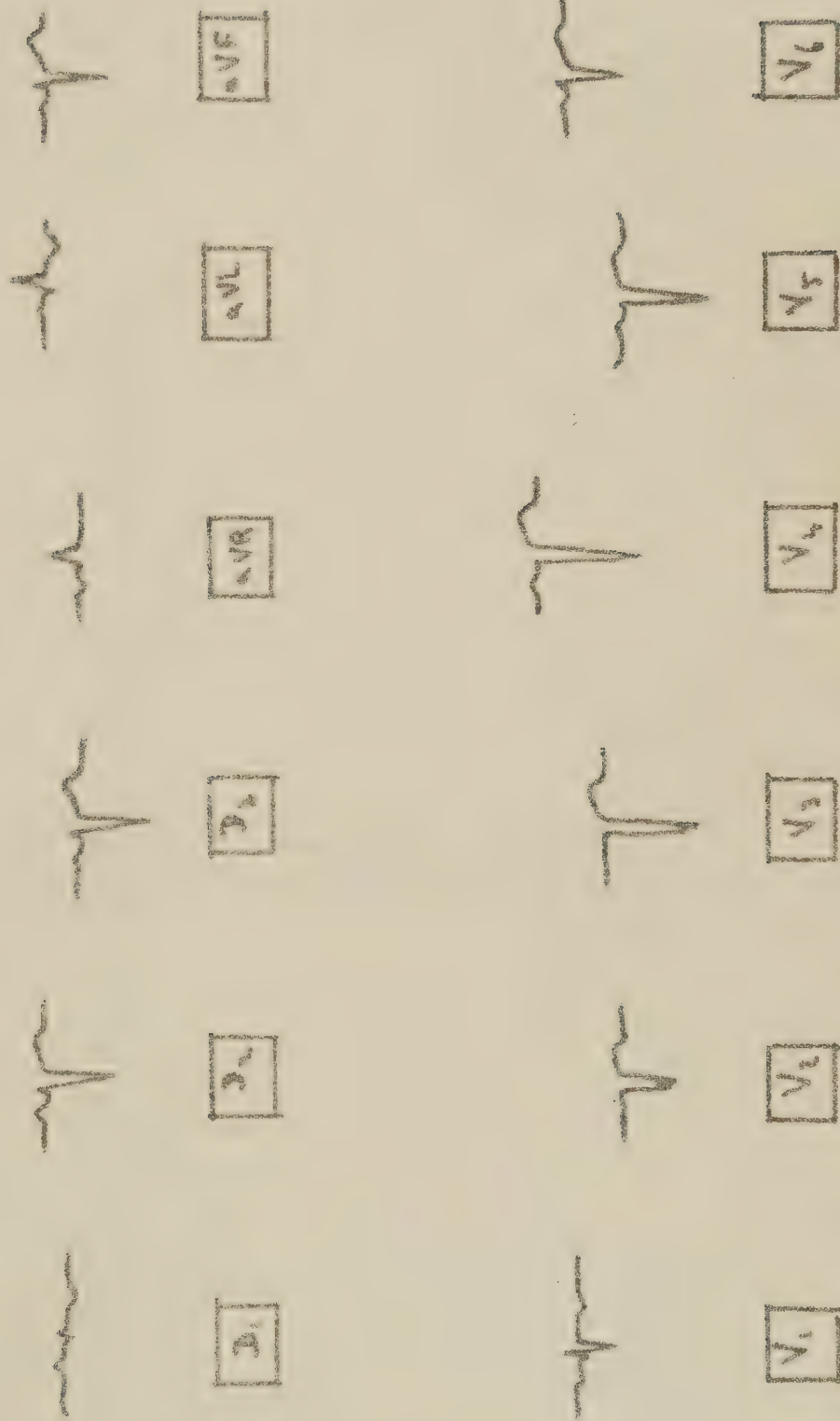
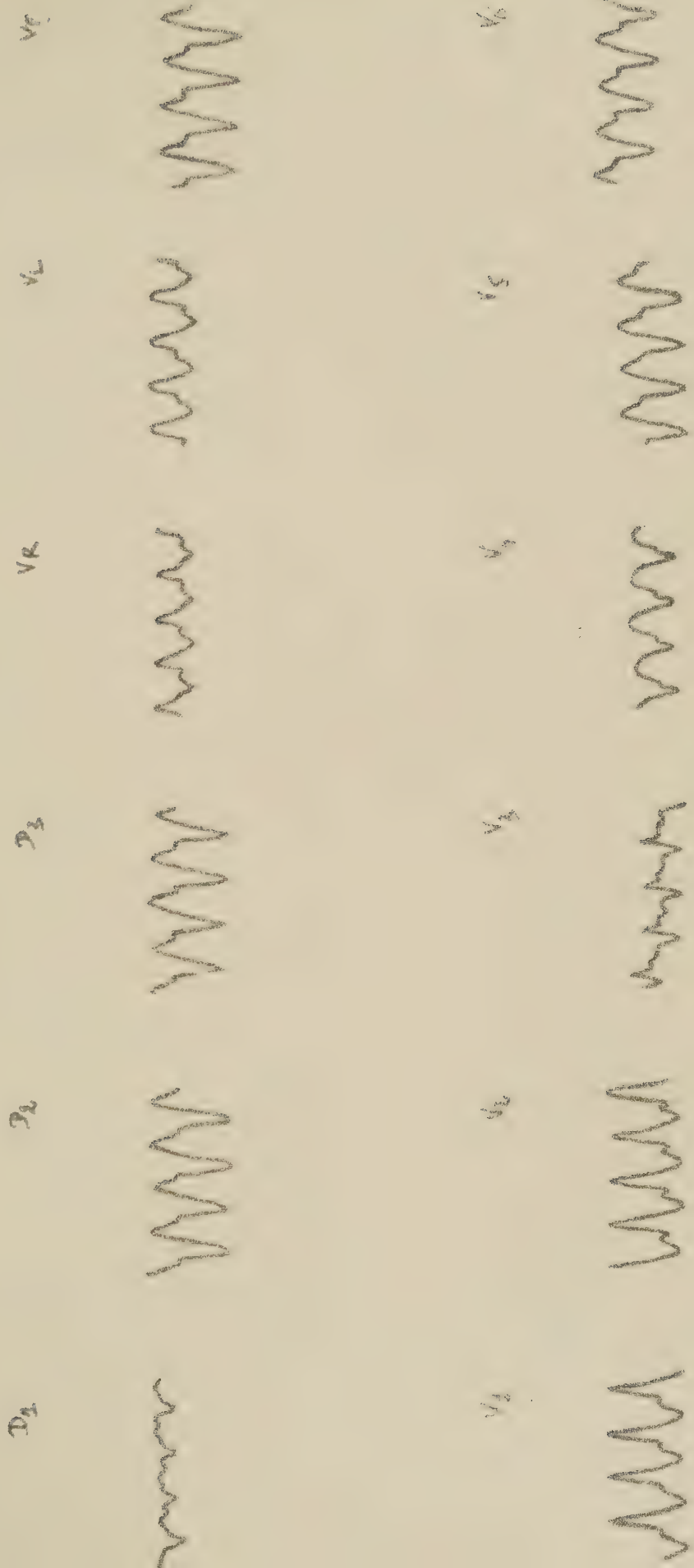


FIG - 7. A gauche ; avant l'intervention (12/3/70)
A droite ; après l'intervention (17/4/70)

Monsieur C... Lucien
6 18. 12. 1970

22



28.12.1970

23⁹

fig-9-

D₁

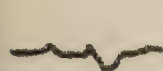
D₂

D₃

V_R

V_L

V_F



Service G N

10. 2. 1971

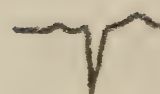
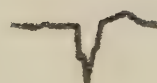
D₁

V_R

V_{3R}

V₂

V₅



D₂

V_L

V₄

V₃

V₆



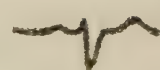
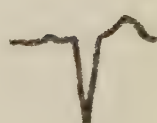
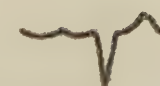
D₃

V_F

V_E

V₃

V₇



Journal of the ...

1882-83

... ..

...

... ..

M: CAT... Lucien

26. 7. 1971

fig. 10 -

14^h20

D₁

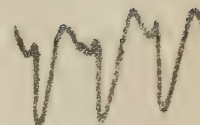
D₂

D₃

V₁

V₄

V₆



GNB

C

18^h45

D₁

V_R

V₁

V₄



D₂

V_L

V₂

V₃

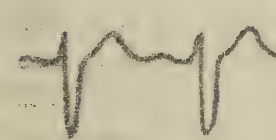


D₃

V_F

V₃

V₅

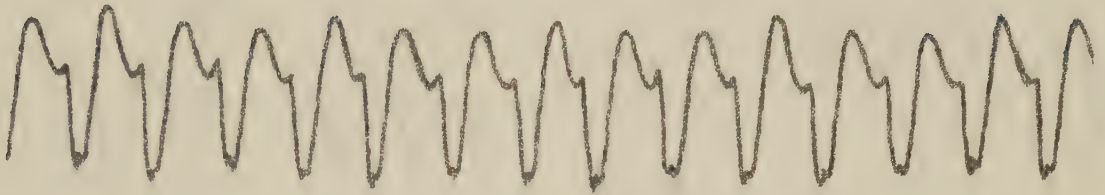


M. C. ... Lucien

28.7.1931

fig. 11.

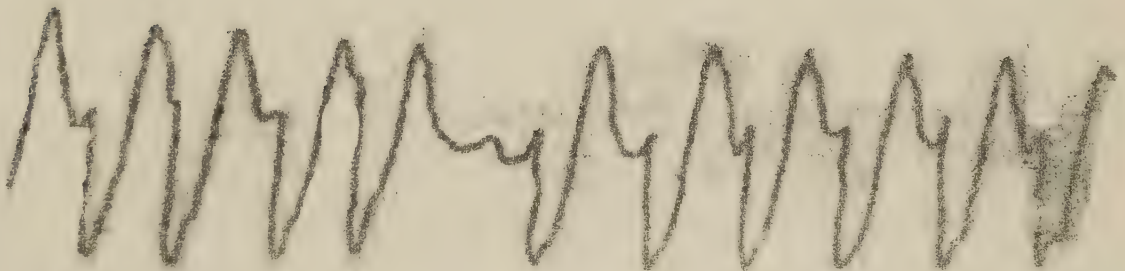
9^h30



D₂

service G N 8

14^h20
(Ajmaline)



D₂

20^h40
(après le
2^{ème} choc
électrique)



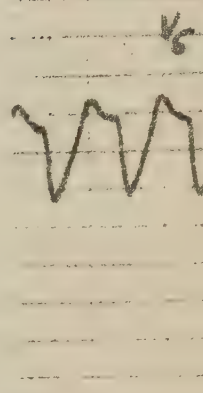
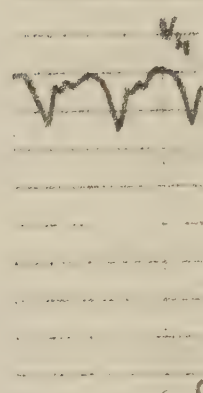
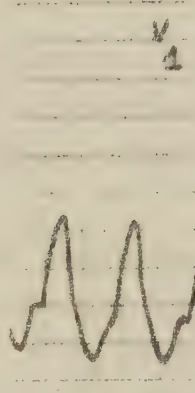
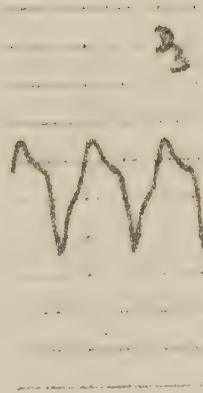
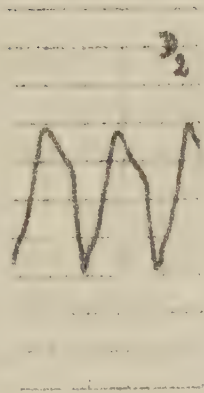
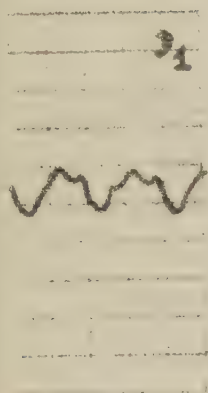
D₂

M^c C... Lucia

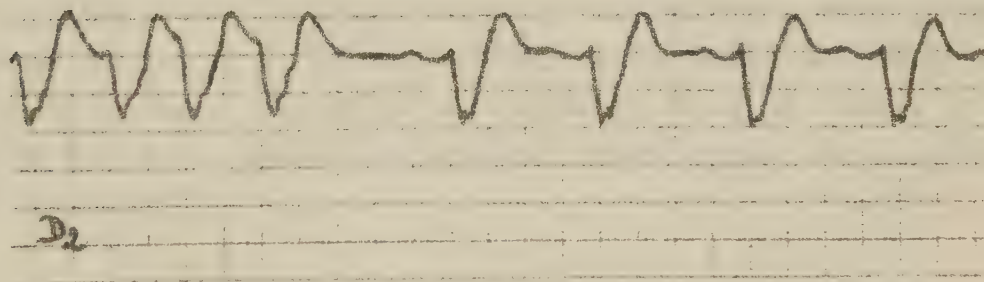
29.7.1971

8 H.

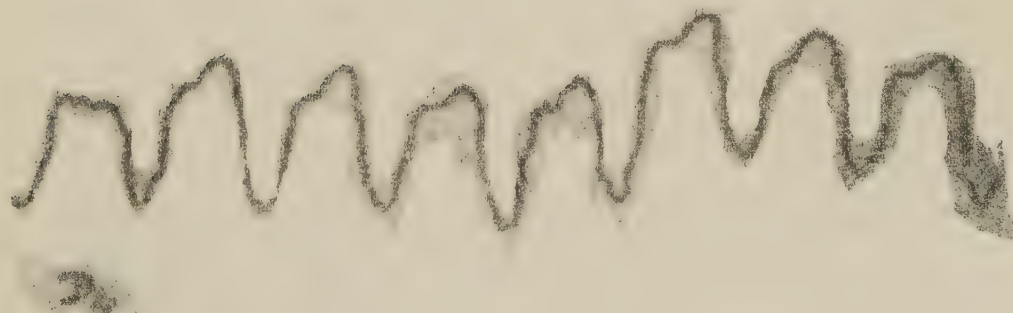
Fig-12-



20^H.15



23^H



REVUE DE LA LITTÉRATURE.

Dans la revue de la littérature que nous avons pu effectuer, nous n'avons retenu que les cas de résection myocardique pratiquée pour l'existence de troubles du rythme ventriculaire plus ou moins irréductibles.

Les cas décrits ci-contre ne comportent que ceux qui sont véritablement détaillés par les auteurs (se rapporter aux données bibliographiques) et qui peuvent donc être classifiés et analysés.

Il existe bien sur de très nombreuses études sur les résections d'anévrysme du ventricule gauche, certaines même ayant une valeur statistique, mais celles-ci sont pratiquées aussi bien pour une insuffisance cardiaque rebelle, un choc cardiogénique ou des troubles du rythme, sans être détaillées par les auteurs. Elles ne seront donc pas portées dans ce tableau.

Enfin, à l'heure actuelle, les infarctectomies pratiquées pour troubles du rythme ventriculaire se sont multipliées, mais il ne s'agit le plus souvent que de cas isolés, non encore publiés, mais qu'il serait utile de pouvoir rapporter et comparer afin de tenter de dresser un bilan plus vaste de cette possibilité chirurgicale de l'infarctus du myocarde compliqué.

AUTEURS	AGE	Diagnostic	Complications	Date Opération:	Résultats	Recul.
BROUSTET (44)	H 35	I.M.A.E. sans ectasie	Tr. du rythme ventricu- laires gravissimes au 46è J. (24 T.V., nombreux chocs).	28.12.69	Favorable	5 mois.
CHALANT (56)	H 55	I.M.A.S. pas d'antécé- dent corona- rien.	Tachycardies ventricu- laires et arrêt cardia- que au 15ème jour.	Résection: pas de J. Récidive pontage. de nécrose.		
CHALANT (56)	H 61	I.M.A.E. Récidive de né- crose, angor rebelle.	Tachycardies ventricu- laires et arrêt cardia- que 7 ans après le 1ère nécrose.	1969 Résection:	Favorable	2 ans.
CHAUVIN (57)	F 65		Tr. du rythme graves, récidivants, et 3 ar- rêts card. au 35ème jour.	1969	Favorable	10 mois.
CABROL (38)	H 43	I.M.P. sans ectasie.	Nombreux troubles du rythme ventriculaires au 40ème J. (E.S.V., T.V. Dis- sociation A.V.F.V.), et récidivants.	17/7/70 Résection: Pontage Impossible	Favorable	
DE BAKEY (39)	H 54	Infarctus sans ectasie	Interv. pour double val- ve aortique et mitrale. Survenue sur la table d' une T.V. et d'un infarc- tus. Défibrillation ef- ficace après résection.	1969 Résection: 6 X 6cm	Guérison.	

AUTEURS	AGE	Diagnostic	Complications	Date Opération:	Résultats	Recul
DOR (53)	F 64	I.M.A.S. sans ecta- sie.	au début quelques salves de T.V. transitoires puis au 35ème jour troubles du rythme ventriculaires ir- réductibles.	18/7/69 Résection 6 X 4cm.	Favorable	1 an
GLASS (31)	F 55	I.M.P avec perforation septale.	O.A.P., I.C. globale, et Tr. du rythme (T.V., B.A. V.) rebelles au traite- ment. Intervention au 31 ème jour.	1968 Résection Fermeture Perforat.	Favorable	
GURDARSHAN (58)	H 47	Infarctus ant. avec ectasie.	Nombreuses T.V. pendant la 1ère année, puis T.V. irréductible au 17ème mois.	26/5/65 Résection anévrisme 8 X 10cm	Favorable	58mois
GURDARSHAN	H 39	Inf. Antérie- ur avec ecta- sie.	T.V. irréduct. au 4ème mois.	8/6/65 Résection Anévrisme 8 X 10cm	Décès au 9 ème j. Arrêt cardiaque.	
HAZAN (59)	F 54	I.M.A.E. avec I.C.glob. et ectasie.	Innombrables accès de T.V., 5 F.V. (5chocs, 2 M.C.E.)	1969 Résection au 39ème J.	Favorable	18 mois
HAZAN (59)	H 52	I.M.A.E. avec I.V.G. et ectasie.	5 accès de T.V. (collap- sus, perte de consc., 4 chocs, 2 M.C.E.)	1969 Résection au 14ème J.	Tr. du ryth- me pendant 8 J, puis Fav.	15mois

AUTEURS	AGE	Diagnostic	Complications	Date Opération	Résultats	Recul
HAZAN (59)	H 70	I.M.P.L.B. avec I.V.G. et ectasie.	8 accès de T.V. avec colla- pus, 6 chocs survenant au cours de la 15ème année d'évolution.	Résection au 4ème mois.	Décès à la 16ème (bas dé- bit cardiaque anurie et co- ma.	
HAZAN (59)	H 49	I.M.A.E. avec I.C. glob. an- gor et ectasie.	nombreux accès de T.V. avec collapsus.	1970 Résection au 4ème mois.	Favorable	4 mois
KAY (50)		Infarctus	T.V. rebelles avec I.C.	15/5/68 implant. art. m. a. m. associée.	Favorable	
LETAC (17)	F 54	I.M.A.E. avec ectasie.	Accès de T.V. au 17 et 25è J. et au 38è J. plus F.V.	26/12/68 Résection anévrisme 8 X 5 cm.	F.V. post-op. choc avec suc- cès puis favo- rable.	9 mois
LETAC (17)	H 52	I.M.A.E. avec ectasie.	Accès de T.V. au 8 et 9ème J. 13ème J. compliqué de F.V. (2 chocs) ; récidive le lendemain T.V., F.V., chocs.	24.2.69 Résection Anévrisme du rythme ven- triculaires.	Favorable mais pendant 20J. troubles du rythme ven- triculaires.	5 mois
LILLEHEI (43)		I.M.A.I. sans ectasie.	Thoracotomie pour ? et sur la table d'une F.V. rebel- le (2h). choc efficace post opératoire.	1969	Décès à la 48ème h.	

DISCUSSION

Nous avons rapporté le cas d'un malade atteint d'un infarctus du myocarde antérieur étendu, compliqué subitement au bout de deux mois (donc au stade de la cicatrisation) de fibrillation ventriculaire, puis de crises de tachycardie ventriculaire rebelles à la thérapeutique, puisque les doses efficaces entraînaient un élargissement des complexes QRS et un collapsus.

La suspicion d'une ectasie pour expliquer ces troubles du rythme gravissimes (en fait le seul argument diagnostique était la persistance d'un sus-décalage du segment ST) permet de se tourner vers une solution chirurgicale de résection. Le chirurgien ne retrouve pas d'anévrysme, mais une zone fibreuse de 3cm X 4cm, dont il fait l'exérèse.

En dehors de la période immédiatement post-opératoire, l'évolution est extrêmement favorable puisque ce malade, chez qui avaient été épuisées toutes les ressources thérapeutiques médicales, peut reprendre une vie normale pendant 8 mois.

Mais au huitième mois, puis au douzième mois et enfin 15 mois après l'intervention, surviennent de nouveau des crises de tachycardie ventriculaire assez rapidement contrôlées par la thérapeutique pour les deux premières (Pronestyl puis choc électrique en décembre 1970, chocs électriques itératifs en Avril 1971) par contre, le trouble du rythme survenant en Juillet 1971 récidive et entraîne progressivement une situation semblable à celle qui existait avant l'opération puisque toutes les drogues anti-arythmiques employées s'avèrent inefficaces et finalement le malade décède 15 mois après son infarctectomie.

PLUSIEURS REMARQUES PEUVENT ETRE TIREES :

Les troubles du rythme survenus après l'intervention se sont produits en dehors de toute récidive ou extension de sa nécrose myocardique, aussi bien sur le plan clinique (absence de douleurs angineuses), que sur le plan électrique et biologique (pas d'élévation

des transaminases). En revanche, le résultat macroscopique de l'autopsie semble témoigner de l'existence d'un infarctus antero-septal étendu relativement récent.

La comparaison des différents électrocardiogrammes permet d'observer l'apparition après l'intervention d'un bloc incomplet de la branche droite associé à l'hémibloc antérieur gauche préexistant. D'autre part, la morphologie des crises de tachycardie ventriculaire post-opératoires est différente puisqu'il existe un aspect de retard droit. A ce propos, on peut regretter l'absence de dérivations oesophagiennes (ou mieux encore d'enregistrements du Faisceau de His), permettant d'affirmer l'origine ventriculaire de ces troubles du rythme, auxquels on peut toujours opposer l'origine supra-ventriculaire avec bloc de branche fonctionnel associé.

Enfin, les crises de tachycardie ventriculaire post-infarctectomie sont suivies immédiatement après réduction d'un rythme sinusal avec bloc complet de la branche droite, puis à distance le trouble de conduction intraventriculaire s'atténue et on retrouve alors le tracé électrique de base avec bloc incomplet de la branche droite.

L'infarctectomie a été effectuée dans des conditions très défavorables, en urgence, sans visualisation des coronaires pré ou per-opératoires et par conséquent n'a pas été complétée de pontage aorto-coronaire, comme le conseillent actuellement la plupart des auteurs.

A posteriori, il eut peut-être été bénéfique de coronarographier ce malade au décours de l'intervention. A quelle période ?

Dans les huit premiers mois, l'évolution étant favorable, il était difficile de prendre, même si minime soit-il, le risque de cet examen que le patient aurait peut-être refusé ; par contre, après la première rechute du trouble du rythme, la coronarographie devenait légitime.

Les résultats de l'examen anatomo-pathologique du coeur permettent de penser que l'association à la résection d'un pontage soit dans le même temps, soit à distance, aurait peut-être permis d'éviter cette évolution fatale, car le réseau coronaire était de très mauvaise qualité.

Enfin, l'étiologie de ces troubles du rythme récidivants est bien entendu discutable.

Faut-il considérer à la lumière des données macroscopiques de l'autopsie que l'hyperexcitabilité ventriculaire prenait naissance au contact des zones myocardiques nécrosées septales ou postérieures, ou au contraire au niveau de la cicatrice même de l'intervention ? Car il a été démontré récemment (DILLON) que cette cicatrice se modifie : l'examen macroscopique d'une cicatrice d'anévryssectomie effectuée 33 mois auparavant montre que la zone acellulaire s'est élargie à 6 cm et amincie à 4 cm.

Une solution non satisfaisante intellectuellement aurait peut-être consisté alors en une résection de la cicatrice d'infarctectomie...

En fait, ainsi que le montre le chapitre consacré à la revue de la littérature, la chirurgie d'urgence de l'infarctus du myocarde ne fait que commencer avec déjà des résultats satisfaisants, tel ce malade de Gurdarshan dont le recul est de près de 5 ans.

CABROL insiste sur la facilité du geste opératoire, et la mortalité relativement faible de cette intervention, en moyenne 20 % (COOLEY (30) : 16 décès sur 80 résections d'anévrysme ; RENON et CABROL (62) : 4 décès per-opératoires ou secondaires sur 16 interventions dont 9 avec ectasie et 7 sans ectasie).

Les limites de la zone à réséquer peuvent être indiquées après incision de la nécrose par l'aspect de la tranche de section ou mieux être repérées auparavant par différentes méthodes permettant de tracer une carte de la nécrose :

Scintigraphie du myocarde (BROCHIER et coll.)

L'infarctus du myocarde, à sa phase aiguë, s'objective par une lacune dans l'infarctus antérieur, par une hypofixation en bande dans l'infarctus postérieur. A un stade plus tardif de l'évolution, la lacune fait place à une hypofixation localisée.

Aucune lacune n'est visible dans l'angor ou même dans l'état de mal angineux sans infarctus.

En cas d'anévrysme ventriculaire, une énorme lacune ampute le scintigramme "en croissant de lune".

Création d'une pression intracavitaire négative dans le ventricule (CALINOG) (45).

Enregistrements d'électrocardiogrammes épicaudiques avec électrodes unies et bipolaires (KAISER (42) et CALINOG (45)).

Il est préférable détendre la résection myocardioue à toute l'étendue de la nécrose de façon à pouvoir placer les points de suture sur un tissu musculaire à peu près sain.

Les différents auteurs insistent sur l'intérêt d'effectuer en pré-opératoire une coronarographie afin de réaliser dans le même temps opératoire un pontage aorto-coronaire chaque fois qu'il est justifié. Certains préconisent même une ventriculographie sélective gauche et la mesure de la pression télédiastolique ventriculaire gauche (GRIFFITHS) (49) afin de ne pas risquer de laisser de côté une insuffisance mitrale par dysfonctionnement d'un pilier ou une perforation septale.

S'il est tentant de vouloir étendre les indications de cette chirurgie, il paraît raisonnable de ne proposer l'infarctectomie que chez un sujet relativement jeune (les cas relevés montrent une moyenne de 53 ans) et chez lequel de préférence l'infarctus constitue la première manifestation de la cardiopathie ischémique, ce qui permet d'espérer que les lésions coronariennes ne sont pas trop diffuses, rendant possible la cicatrisation dans d'assez bonnes conditions.

La localisation anatomique de l'infarctus n'est pas sans importance : en effet, la nécrose siégeant sur la paroi antérieure est plus aisément accessible au chirurgien et il n'est donc pas étonnant que 81 % des malades opérés aient été atteints d'infarctus antéroseptal ou antérieur étendu.

Enfin, si les troubles du rythme graves sont dans certains cas une indication à l'infarctectomie, et nous avons développé longuement ce sujet dans cette étude, il ne faut pas oublier non plus que l'infarctectomie est parfois la seule ressource thérapeutique du choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde.

CONCLUSION

Nous rapportons dans cette étude le cas d'un malade atteint d'infarctus du myocarde antérieur étendu, compliqué au soixantième jour de troubles du rythme gravissimes et rebelles au traitement médical. Seule, l'exérèse de la zone infarctée a permis de franchir ce cap et le malade a pu ainsi bénéficier d'une vie normale pendant huit mois. Ce résultat encourageant ne s'est pas maintenu puisque le trouble du rythme a récidivé à plusieurs reprises, entraînant le décès 14 mois après l'intervention dans un tableau analogue à celui existant avant l'opération. A posteriori, il est permis de penser que la survie de ce malade aurait été peut-être plus durable, si une revascularisation myocardique par un pontage aorto-coronaire avait pu être associée.

Toutefois cette observation, ajoutée aux autres cas analogues relevés dans la littérature, doit inciter à faire réouvrir le dossier entrepris par MERRAY en 1947, afin de démontrer l'apport de l'infarctectomie dans le traitement des complications de l'infarctus du myocarde.

BIBLIOGRAPHIE

1. - TENANT, R., WIGGERS , C.J.
Effect of coronary occlusion on myocardial contraction.
Amer. J. Physiol, 112, 351, 1935.
2. - GARREY, W.E.
Nature of fibrillary contraction of the heart.
Am. J. Physiol. 33, 394, 1944.
3. - MURRAY, G.
The pathophysiology of the cause of death from coronary thrombosis.
Ann. Surg. 126, 523, 1947.
4. - CARTER, B.N., MAC MILLAN, B.G.
Technique for excision of portions of the entire thickness of the ventricles of the heart : an experimental study.
Surg. Gynec. Obstet. 90, 282, 1950.
5. - PRINZMETAL, M.
Mechanism of spontaneous auricular flutter and fibrillation in man.
Circulation. 7, 607, 1953.
6. - WASSERMAN, F., YULES, J.
Cardiac aneurysm with ventricular tachycardia : case report and brief review of literature.
Ann. Int. Med. 39, 948, 1953.
7. - FORCHERI, V., CASTELLANO, M.
Resection of myocardial infarction. Experimental study.
Minerva Chir. 9, 266, 1954.
8. - BAILEY, C.C.P. BOLTON, H.E., NICHOLS, H. GILMAN, R.A.
Ventriculoplasty for cardiac aneurysm.
H. Thor. Surg. 35, 37, 1958.

9. - COUCH, O.A.
Cardiac aneurysm with ventricular tachycardie and subsequent excision of aneurysm.
Circulation 20, 251, 1959.
10. - SMIRK, F.H., PALMER, D.G.
A myocardial syndrome with particular reference to the occurrence of sudden death and premature systoles interrupting antecedent T waves.
Am. J. Cardiol. 6, 620, 1960.
11. - BECK, C.S.
Fattel heart attack.
Amer. J. Surg. 562, 103; 1962.
12. - JULIAN, D.G., VALENTINE, P.A., MILLER, G.G.
Disturbances of rate, rythm and conduction in acute myocardial infarction.
Amer. J. Med. 37, 915, 1964.
13. - SPANN, J.F., MOELLERING, R.C., HABER, E., WHEELER, E.O.
Arrhythmias in acute myocardial infarction ; a study utilizing anelectrocardiographic monitor for automatic detection an recording of arrhythmias.
New England J. of Méd. 271, 427, 1964.
14. - COHEN, R.A., UHLEY, H.N.
Monitoring the blood pH in acute myocardial infarction ; the role of acidosis in arrhythmias.
J.A.M.A. 198, 947, 1966.
15. - GOBLE, A.J., SLOMAN, G., ROBINSON, J.S.
Mortality reduction in a coronary care unit.
British Med. J.6., 620, 1966.
16. - NEAVERSON, M.A.
Metabolic acidosis in acute myocardial infarction.
British Med. J.2., 383, 1966.

17. - ROCHEMAURE, J., HIMBERT, J., LENEGRE, J.
Evolution des anévrismes ventriculaires après infarctus
du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 59, 1649, 1966.
18. - SCHEUR, J. BRACHFELD, N.
Coronary insufficiency : relations between hemodynamic,
electrical and biochemical parameters.
Circ. Res. 18, 178, 1966.
19. - BLONDEAU, M., MAURICE, P., REVERDY, V., LENEGRE, J.
Troubles du rythme et de la conduction auriculo-ventri-
culaire dans l'infarctus du myocarde récent (considé-
rations anatomiques).
Arch. Mal. Coeur 60, 1733, 1967.
20. - BOUVRAIN, A. SLAMA, R., MOTTE, G., CREVELIER, A.
Réflexions à propos de 51 cas de tachycardie ventriculaire
au cours d'infarctus myocardiques aigus.
Arch. Mal. Coeur 60, 1815, 1967.
21. - HERMAN, M.V., ELLIOTT, W.C., GORLIN, R.
Electrocardiographic, anatomic and metabolic study of zo-
nal myocardia ischemia in coronary heart disease.
Circulation 35, 834, 1967.
22. - HERMAN, M.V., HEIRLE, R.A., KLEIN, M.D., GORLIN, R.
Localized disorders in myocardial contraction.
New Eng. J. Med. 227, 222, 1967.
23. - LANGLEY, J.O., MARTINEZ, A., FAKHRO, A., DUOVISIN, P. ,
HARRISON, T.R.
Paradoxical precordial motion and wasted left ventricu-
lar work : the concept of cardiac dyssunergy.
Am. Heart J. 73, 349, 1967.
24. - LATOUR, H., PUECH, P., HERTAULT, J. GROLLEAU, R.
Les troubles de l'excitabilité à la phase aigue de l'in-
farctus du myocarde.

25. - PLAUCHU, G., POURCHAIRE, S., DELAYE, J. DELAHAYE, J.P., GONIN, A.
Evolution et traitement des troubles de l'excitabilité à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 60, 1788, 1967.
26. - SASAKIBARA, S., HIRATSUKA, H., OTA, I., GOMI, H. YOKOYAMA, M., AKIOTO, T., KISHI, K.
An elevation of ventricular fibrillation threshold after surgical resection of infarcted myocardium.
Am. Heart J. 74, 381, 1967.
27. - WAREMBOURG, H. PAUCHANT, M., DUCLOUX, C.
Facteurs étiopathogéniques des troubles du rythme à la phase initiale de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 60, 1752, 1967.
28. - BOUVRAIN, Y., SLAMA, R., MOTTE, G., WAYNBERGER, M., CREVELIER, A.
Les tachycardies ventriculaires. Etiologie et évolution, à propos de 161 malades.
Arch. Mal. Coeur 61, 909, 1968.
29. - COLLINS, H.A., COLLINS, I.S.
Replacement of left ventricular myocardium circulation
37 suppl. 2, 18, 1968.
30. - COOLEY, D.A., HALLMAN, G.L.
Surgical treatment of left ventricular aneurysm : experience with excision of post infarction lesions in 80 patients.
Prog. Card. Vasc. Dis. 11, 222, 1968.
31. - GLASS, B.A., CARTER, R.L., ALBERT, H.M., ROSEMBERG, D.M.
Excision of myocardial infarcts (experimental and clinical studies).
Arch. Surg. 97, 940, 1968.

32. - HEIMBECKER, R., RAYMOND, O., LEMIRE, G., CHEN, C.
Surgery for massive myocardial infarction : an experimental study of emergency infarctectomy with a preliminary report on the clinical application.
Circulation. 37, suppl. 2,3, 1968.
33. - JUDE, J.R., MOBIN-UDDIN, K., MARTINEZ-FARINAS, L.O., LOMBARDO, C.R., SMITH, P.E.JR.
Surgical treatment of myocardial infarction.
J.A.M.A. 203, 451, 1968.
34. - KROHN, B.G., DUNNE, E., MAGIDSON, O., HARRISH, H., TSUDJI, H.K., REDINGTON, J., KAY, J.H.
Localized disorders of myocardial contraction.
Am. J. Cardiol. 21, 106, 1968.
35. - LINDESMITH, G.G.
Surgery for non contracting ventricular segments of the myocardium.
Circulation. 38, suppl. 16, 128, 1968.
36. - WEIL, M.H., SHUBIN, H.
Shock following acute myocardial infarction. Current understanding of hemodynamic mechanisms.
Prog. Card. Vasc. Dis. 11, 1, 1968.
37. - BALSOKI, H., LOMBARDO, C.R., FISHER, H.J., MOBINUDDIN, K., MONTES de OCA, G., LOVE, L., JUDE, J.R.
The physiological response of the heart to segmental myocardial resection.
J. Surg. Res. 9, 635, 1969.
38. - CABROL, C.
Traitement chirurgical des complications des infarctus myocardiques. A propos de 11 cas.
Rev. Prat. 19, 147, 1969.
39. - DE BAKEY, M.E., DIETRICH, E.B., LIDDICOAT, J.E.
Acute left ventricular myocardial infarction : successful excision.
Card. Vasc. Res. Cent. Bull. 8,8, 1969.

40. - HEIMBECKER, R.O.
Surgery for massive myocardial infarction.
Prog. Card. Vasc. Dis. 11, 338, 1969.
41. - HIMBERT, J.
Les anévrysmes ventriculaires après infarctus du myo-
carde.
Ann. Cardiol. Angéiol. 18, 117, 1969.
42. - KAISER, G.A., WALDO, A.L., HARRIS, P.D., BROWMAN J.R.,
F.O., HOFFMAN, B.F., MALM, J.R.
New method to delineate myocardial damage at surgery.
Circulation 39, suppl. 1,83, 1969.
43. - LILLEHEI, C.W., LANDE, A.J., RASSMAN, N.R.
Surgical management of myocardial infarction.
Circulation 40, suppl. 1.4, 315, 1969.
44. - BROUSTET, P., BRICAUD, H., FONTAN, F., BESSE, P., BAUDET,
E., SIMONNEAU, J., BROUSTET, JP., CHOSSAT, A., DUBECK, M.
Sur un cas d'infarctectomie pour troubles du rythme
graves.
Arch. Mal. Coeur 63, 765, 1970.
45. - CALINOG, T.A.
Operatives assessment of ventricular aneurysm and adyna-
mic myocardium.
J. Thorac. Card. Vasc. Surg. 60, 710, 1970.
46. - DANIELSON, K.S., RESNICOFF, S.A., DEWEESE, J.A.
An evaluation of myocardial infarctectomy.
J. Thorac. Card. Vasc. Surg. 59, 723, 1970.
47. - DOR, V., NOIRCLERC, M., KREITMAN, P., MERMET, B., CHAUVIN,
G., FRANCOIS G.
La chirurgie de l'infarctus du myocarde à la phase
aigue.
Infarctectomie en urgence pour troubles du rythme : étude
expérimentale chez le chien.
Marseille Med. 107, 121, 1970.

48. - FROMENT, R., TOUBOUL, P., GALLAVARDIN, L.
Aspects actuels du pronostic et du traitement des tachycardies ventriculaires.
Arch. Mal. Coeur 63, 35, 1970.
49. - GRIFFITH, G.G.
Myocardial infarctectomy.
Amer. J. Cardiol. 25, 730, 1970.
50. - KAY, J.H., DUNNE, P., MAGIDSON, O.
Left ventricular excision, exclusive or plication for akinetic areas of the heart.
J. Thorac. Card. Vasc. Surg. 59, 139, 1970.
51. - LAJOS, T.Z., MONTES, M., BUNNEL, I., GREENE, D., FALSETTI, H., SCHIMERT, G.
La résection des infarctus du myocarde. Etude clinique et anatomique.
J. Thorac. Card. Vasc. Surg. 60, 196, 1970.
52. - LETAC, B., HAZAN, E., GERBAUX, A., PASCAL, P.Y. BLOC, G., MATHEY, J., LENEGRE, J.
Deux cas d'infarctus du myocarde récents, avec ectasie pariétale compliqués de troubles du rythme sévères, et opérés d'urgence avec succès.
Arch. Mal. Coeur 63, 258, 1970.
53. - POGGI, L., DOR, V., BORY, M., DJIANA, P., DUBOULOZ, F., SERRADIMIGNI, A.,
Troubles du rythme ventriculaires graves 35 jours après la constitution d'un infarctus du myocarde. Infarctectomie. Guérison.
Marseille Med. 107, 127, 1970.
54. - WEISSE, A.B., SAFFA, R.S., LEVINSON, G.E., JACOBSON, W.W., REGANT, T.J.
Left ventricular function during the early and late stages of scar formation following experimental myocardial infarction.
Amer. Heart J. 79, 370, 1970.

55. - BROCHIER, M., PLANIOL, TH, GARNIER, G. RAYNAUD, R.
Communication Soc. Fr. Cardiol. : séance du 16 Janvier
1971.
Arch. Mal. Coeur 64, 302, 1971.
56. - CHALANT, CH, H., HAHN, C., FAIDUTTI, B., HAUF, E.,
PONLOT, R.
A propos des infarctectomies d'urgence.
Ann. Cardiol. Angéiol. 20, 51, 1971.
57. - CHAUVIN, G., DOR, V., NOIRCLERC, M., MERMET, B., KREIT-
MANN, P.
Courte expérience de la chirurgie directe des artères
coronaires et de l'infarctus du myocarde à la phase aigue
ou secondaire.
Ann. Cardiol. Angéiol. 20, 33, 1971.
58. - GURDASHAN, S.T., BLAKEMORE, W.S., ZINSSER, H.P.
Ventricular aneurysmectomy for the treatment of recurrent
ventricular tachyarrythmia.
Amer. J. Cardiol. 27, 690, 1971.
59. - HAZAN, E., MATHEY, J.
La chirurgie d'urgence dans les troubles du rythme
de l'infarctus du myocarde et de ses séquelles.
Ann. Cardiol. Angéiol. 20, 47, 1971.
60. - KREITMANN, P., MERMET, B., CHAUVIN, G., NOIRCLERC, Mr,
DOR, V.
Infarctus du myocarde expérimental. Valeur de l'infarctec-
tomie et de la phase aigue.
Ann. Chir. Thorac. et Card. Vasc. 10, 9, 1971.
61. - PETITIER, H., POLU, J.M., DODINOT, B., SOMMELET, P.,
MATHIEU, P., et FAIVRE, G.
Tachycardie ventriculaire irréductible. Traitement par
électrocoagulation après localisation du foyer.
Arch. Mal. Coeur. 64, 331, 1971.

62. - RENOUE, P., CABROL, C. et A., GUIRAUDON, G., MATTEI, S.,
LEON, L., LUCIANI, J.
Infarctectomies et anevryssectomies ventriculaires gauches.
A propos de 16 cas.
Communication Soc. Fr. Cardiol. du 21 Mars 1971.
Arch. Mal. Coeur 64, 612, 1971.
63. - SCHLESINGER, Z., LIEBERMAN, Y., NEUFELD, H.N.
Ventricular aneurysmectomy for severe rythm disturbances.
J. Thorac. Card. Vasc. Surg. 61, 602, 1971.
64. - TORRESANI, J., LEVY, P., JAUSSEMAN, J.M., CHEVALIER, D.,
LEVY, S., HEUILLET, G., FONDARAI, J., JOUVE, A.
Utilisation du tosylate de Brétylium dans la prévention
des troubles du rythme de l'infarctus du myocarde.
Arch. Mal. Coeur 64, 1033, 1971.
65. - ZARET. B.L, STRAUSS, H.W., HURLEY, P.J., NATARAJAN, T.K.,
PITT, B.
A non invasive scintigraphic method for detecting regional
ventricular dysfunction in man.
New Eng. J. Med. 284. 1165, 1971.
-

